

総合科学技術・イノベーション会議
第123回生命倫理専門調査会 議事概要(案)

日時：令和2年7月31日(金) 14:02～16:01

場所：中央合同庁舎第8号館6階623会議室

(専門委員、参考人はWebExから参加)

出席者：(生命倫理専門調査会専門委員)

福井次矢、五十嵐隆、青野由利、阿久津英憲、小川毅彦、甲斐克則、
加藤和人、神里彩子、久慈直昭、小出泰士、藤田みさお、森崎裕子、
米村滋人

(参考人)

国立成育医療研究センター理事/研究所長 松原洋一

日本産科婦人科学会常務理事/徳島大学大学院医歯薬学研究部研究
部長 苛原稔

日本ムコ多糖症患者家族の会 秋山武之

日本医師会常任理事 渡辺弘司

(関係省庁)

文部科学省研究振興局ライフサイエンス課生命倫理・安全対策室長
安藤博

厚生労働省大臣官房厚生科学課研究企画官 黒羽真吾

厚生労働省子ども家庭局母子保健課長 小林秀幸

厚生労働省健康局難病対策課長 竹林経治

事務局：堀内義規大臣官房審議官、長谷部和久参事官、和泉誠人参事官補佐

議事：1. 開会

2. 議題

(1) 第122回「生命倫理専門調査会」議事概要(案)

(2) ヒアリング

阿久津英憲 国立成育医療研究センター研究所生殖医療研
究部長

(演題名：「新規作成胚とゲノム編集研究」)

松原洋一 国立成育医療研究センター理事/研究所長

(演題名：「先天性・遺伝性疾患の研究・診療の立場から」)

秋山武之 日本ムコ多糖症患者家族の会

(演題名：「希少・難治性疾患克服へ向けての取り組み」)

(3) その他

3 . 閉 会

(配布資料)

- | | |
|-----------|--------------------------------|
| 資 料 1 | 第 1 2 2 回「生命倫理専門調査会」議事概要 (案) |
| 資 料 2 | 今後の検討課題 |
| 資 料 3 - 1 | 阿久津委員 発表資料 |
| 資 料 3 - 2 | 松原参考人 発表資料 |
| 資 料 3 - 3 | 秋山参考人 発表資料 |

- | | |
|--------|---|
| 参考資料 1 | 「ヒト胚の取扱いに関する基本的考え方」の見直し等に
係る報告 (第二次) ~ ヒト受精胚へのゲノム編集技術
等の利用等について ~ |
| 参考資料 2 | ヒト受精胚にゲノム編集技術等を用いる基礎的研究に係
る審査等体制に関する意見の整理 |
| 参考資料 3 | ヒト受精胚へのゲノム編集技術を用いる研究について
(回答) |
| 参考資料 4 | 秋山参考人 参考資料 |

議事概要：

(福井会長) それでは、定刻を少々過ぎましたので、ただいまから総合科学技術・イノベーション会議第123回生命倫理専門調査会を開催させていただきます。

構成員の皆様には、御多忙のところ御参集いただきまして、ありがとうございます。

ではオンラインでの会議は初めてですので、少々混乱するところがあるかも知れませんが、私の経験では、少々混乱しても必ず会議は順調に終わることになっておりますので、どうぞよろしく願いいたします。

最初に、本日の委員等の出席状況の報告を事務局からお願いします。

(長谷部参事官) 事務局でございます。

初めに、本日の会議は、新型コロナウイルス感染拡大防止のため、Webexでのリモート開催とさせていただきました。会議中に何か不具合がございましたら、Webexのチャット機能やお電話にて事務局にお知らせをお願いいたします。

次に、事務局に異動がございましたので紹介させていただきます。

文部科学省の生命倫理安全対策室長、内閣府企画官として安藤が着任しております。

(安藤室長) 文部科学省、内閣府の安藤でございます。よろしく願いいたします。

(長谷部参事官) また、本年4月より内閣府参事官補佐として和泉が着任しております。

(和泉参事官補佐) 内閣府の和泉でございます。どうぞよろしく願いいたします。

(長谷部参事官) お手元に生命倫理専門調査会の名簿を配布しておりますので、御参考に御覧ください。

本日の会議の構成員の御出席の状況を報告いたします。

上山隆大CSTI議員、松尾清一CSTI議員、水野紀子専門委員から御欠席の連絡を頂いております。

また、加藤専門委員は15時までの御出席と伺っております。

久慈専門委員と甲斐専門委員が遅れておられるようでございます。

本日の会議には、17名中13名が御出席であることを報告します。

本日は、関係学会、日本産科婦人科学会から苛原稔参考人、国立成育医療研究センターから松原洋一参考人、日本ムコ多糖症患者家族の会から秋山武之参考人に御出席いただいております。

なお、平川専門委員が交代されましたので、本日は渡辺弘司日本医師会常任理事に参考人として御出席を頂いております。

渡辺先生、できましたらお一言お願いいたします。

(渡辺参考人) 平川先生の後任の渡辺でございます。よろしくお願いいたします。

(長谷部参事官) ありがとうございます。よろしくお願いいたします。

(福井会長) ありがとうございます。

それでは、引き続きまして、事務局から本日の配布資料の説明をお願いします。

(長谷部参事官) 事前に送付いたしました資料の確認をさせていただきます。

資料は議事次第にありますように、9種類ございます。資料が5種類、参考資料が4種類ございます。

続きまして、Webex会議システムについて御説明いたします。

会議中は、マイクは原則ミュートでお願いいたします。本日はヒアリングと質疑を予定しておりますが、御発言される際は挙手ボタンを押していただきますと、福井会長から順番に指名させていただきます。ミュートを解除して御発言ください。

会議中に操作について御不明な点がございましたら、Webexのチャット機能やお電話にて事務局にお知らせください。

(福井会長) ありがとうございます。

それでは、議事次第に従って進行していきたいと思っております。

最初に、議題(1)、第122回「生命倫理専門調査会」の議事概要(案)でございます。

資料1の議事概要(案)を御覧ください。

前回の会議出席者の御発言の部分については事前に送付して御確認いただいておりますが、更にこの場で修正すべき点などございますでしょうか。よろしいですか。

それでは、御異議がないようですので、承認されたということにいたします。

本議事録は、生命倫理専門調査会運営規則第10条に基づきまして公開されます。

ヒアリングに移る前に、今後の検討課題について事務局より御説明をお願いします。

(長谷部参事官)事務局でございます。資料2の方を御覧ください。

こちらは、前回の生命倫理専門調査会にて御了承いただきました今後の検討課題に関する資料でございます。前回から半年ほど空いておりますので、念のため改めて簡単に御説明させていただきます。

資料の下段の表を御覧ください。こちらに生命倫理専門調査会におけるこれまでの検討の概要をまとめさせていただきました。

まず、右側の赤くお示ししたヒト胚へのゲノム編集技術の臨床利用については、法的規制も含めた制度的枠組みを今後検討としておりまして、本年1月に厚生労働省で取りまとめられた「ゲノム編集技術等を用いたヒト受精胚等の臨床利用のあり方に関する専門委員会 議論の整理」にも、法律による規制が必要とされております。

また、基礎研究に関しましては、縦軸の検討対象、横軸の胚の種類によって6つの検討項目に分類しております。これまでの検討の中で、余剰胚を用いる基礎的研究においては、生殖補助医療研究目的と遺伝性・先天性疾患研究目的でのゲノム編集技術の利用及び核置換技術が適切な個別審査を前提として容認されております。また、新規胚を用いる場合には、生殖補助医療研究目的でのゲノム編集技術の利用が、同様に適切な個別審査を前提として容認されております。

一方で、遺伝性・先天性疾患研究目的でのゲノム編集の利用及びその下の核置換技術、卵子間核置換については、容認の可否を引き続き検討とされておりました。

今回は、その中で、遺伝性・先天性疾患研究目的での新規胚へのゲノム編集の利用について皆様に御検討いただきたく、3名の有識者からヒアリングを実施したいと考えております。

事務局の説明は以上でございます。

(福井会長)ありがとうございます。

今、事務局から説明がございました検討課題は、第2次報告で引き続き検討とされたもの2つでして、前回の生命倫理専門調査会で皆様に御了承いただいております。

本日は、先ほどお話がありましたように、遺伝性・先天性疾患研究を目的とする研究用新規作成胚の作成を伴うゲノム編集技術等を用いた基礎的研究についての検討をお願いしたいと思います。

それでは、議題の(2)のヒアリングに移りたいと思います。

まず、阿久津先生から、新規作成胚を利用する科学的合理性などについて御発表頂きたいと思います。阿久津先生から資料3-1が提出されておりますので、御覧になりながらお願いしたいと思います。

阿久津先生、どうぞよろしく申し上げます。

(阿久津専門委員) よろしく申し上げます。

私は「新規作成胚とゲノム編集研究」ということで、最近までの、前回の会議から少し時間がたっておりますので、少しおさらい的なものと、あとは研究の現状ですね。それを後半、中心に話をしていきたいというふうに思います。

ゲノム編集なんですけれども、特にCRISPR/Cas9という方法を解説いたします。

これは、特にguide RNAという核酸と、人工ヌクレアーゼ、Cas9というたんぱく質が融合した形で細胞の中に導入をされます。ですので、特性としては、ターゲット、狙ったところに連れていってくれる、いわゆる人工ヌクレアーゼを連れていってくれる核酸と、あとは、はさみとなるような人工ヌクレアーゼがあるというものになります。

もう一度、ゲノム編集のおさらいなんですけれども、狙ったところ、目的とするところでDNAを切断する機能を有する人工ヌクレアーゼがあります。狙った箇所を切断する、ほぼあらゆる遺伝子配列がターゲットになるというものです。これはあらゆる種も対象になっております。ゲノムDNAが対象となりますと、これが切れてしまうと、要はその変化が不可逆的というものになります。昨今、対象がゲノムDNAだけではなくて、RNAであったりとか、つい最近ではミトコンドリアの配列も狙って編集できたというものがトップジャーナルに報告されたところです。

では、対象となるゲノムDNAを切断する、これを二本鎖切断、Double-strand breakといいます。切れたらどうなるか。この切れた後の状態を利用して、研究者はいろんな目的に使うというものになります。

こちら、左側、こちら側が切れた後、非相同末端結合で、いわゆる細胞の中に内在するようなDNAを修復する機能を使って起こることなんですけれども、切れた

らきちんと元通りに戻すという過程の中で、何回も切って修復するというのが繰り返される中でエラーが出てくる。欠落だったり欠失といいますけれども、別なものが入ってきてしまう、これは欠失挿入、インデルとも略して言ったりしますけれども、そうすることで目的のところの遺伝子の機能を喪失させる目的があります。簡単に言うと遺伝子を壊すというイメージになります。

もう一方、今度は右側の図です。こちらは、切るんですけれども、例えばその対象とするところにDNAの配列の異常なところがあったとして、そこを切ります。切った後、鋳型DNAといって、外から持ち込んだ正常な配列のものを入れ込んでしまう。簡単にイメージすると、修復をするというイメージかもしれません。この機能があります。

大きく分けて、Double-strand、二本鎖切断をした後、非相同末端結合なのか、相同組換えなのかということになります。ちなみに、相同組換えであると、この鋳型となる新しいところのDNAを持ち込む必要は通常はあるんですけれども、また別なものを入れ込んでくるということになります。

この2つの方法が実はすごく重要になってくるんですが、もう一度、おさらいです。これは、ヒト受精卵のゲノム編集研究報告をまとめた表です。これまでは、2019年の秋ぐらいまでをまとめたものだったんですけれども、今回、7月段階のものをまとめてみました。

今共有している画面は前回と変わらないものです。2012年にCRISPR/Cas9というのが「サイエンス」という雑誌に報告されております。それから約3年弱ですかね、2015年4月に、3年ほどたって、既にその技術がヒトの受精卵へ応用されたということになります。

少し時系列で、もうちょっと詳しく流れを説明していった方がいいと思いますので説明させていただきます。

最初に、2015年に受精卵を使ってゲノム編集が適用されたというのが報告されて、一気に、いわゆるデザイナーベビーみたいな適用が世界中で危惧されたわけですが、最初の報告を2015年、2016年、2017年、上3つの論文を見てみると、確かに対象の病気を引き起こすような遺伝子の変異を治そうという意図の研究の内容だったかなというふうに思います。ただ、この段階で分かってきたのは、ヒトの受精卵でゲノム編集を行うと、狙ったところ以外のところに結構な異常が起きますよという結果も出てきて、それが確かめられていきました。

ですので、次以降になるんですが、全て中国からの報告なんですけれども、それ

以降で、次に1塩基編集技術、1塩基置換技術、ベースエディクティング、ベースエディターと言ったりする技術、BEとここでは書いてあるんですけども、その活用を受精卵に対して行ってきたという論文が出てきます。恐らく、この最初の方の、いわゆる意図しないゲノムの異常がどうしてもヒトの受精胚では起こってくるという、これをリカバーするといいますが、乗り越えるために、その当時の新しい技術であった1塩基の置換術を適用していった論文がずっと続いていったという流れだと思います。

この図の最後の方に、今まで多くがヒトの疾患遺伝子を対象としていたんですけども、2019年に初めてといいますが、イギリスのグループが、初期の発生とか、すごく重要な遺伝子のOCT4というもののゲノム編集を、機能を喪失させて、その機能評価をヒトの受精胚で初めて示したというのが「ネイチャー」誌に報告されました。

これが今までだったんですけども、この後、中国でのデザイナーベビーの問題等々が起こり、しばらく、私が調べる限り論文の報告がその後みられませんでした。そして、2020年6月に3報続けて、ほぼほぼ同時に論文が出されました。これはアメリカ・コロンビア大学と、先ほどのイギリスのフランシス・クリック研究所、同じ研究グループです。もう一つはアメリカのオレゴン健康科学大学、これも既に受精卵のゲノム編集を行ったというものになりますけれども、この3つのグループがほぼほぼ同時に同じところに報告されました。

ちなみに、コロンビア大学はアメリカのグループ、フランシス・クリックはイギリスのグループ、もう一つ、アメリカ・オレゴン健康科学大学のグループは、これはアメリカだけではなくて、中国と韓国の共同研究の成果になります。この3つが出てきました。そのうちの1つ、コロンビア大学のグループが、非常に詳細に詳しい、いわゆる新規胚を使った研究成果を出しておりますので、それを御説明します。

その前にもう一つおさらいなんですけれども、これは、受精卵、受精から着床前の発生をざっと提示した、何が起こっているかというのを1つの図にまとめたものになります。大変ビジーで分かりにくくて申し訳ないんですけども、要は、受精をしてから、たかだかヒトの場合ですと7日から長くて10日なんですけれども、着床前までの間に細胞が2個、4個となっていくわけですが、その過程で、実は分子レベルでは非常にダイナミックな大きな現象が起きてきております。受精してから、受精したゲノムが父、母のものが一緒になって新しい細胞のゲノムになっていくんですけども、それが活性化してくるのがヒトでは3日目近くです。3日目近く、ここの段階になります。大事なところだけ言います。一方、実験動物のマウスでは1日か2日目になります。大分時間軸が違います。

この理解としては、3日目の間、受精してから3日目なんですけれども、その間の出来事というのは、卵に蓄えられていたRNAたんぱく質が減ってきたり、使われたりするというものになります。一方、マウスは、新しい精子と卵子のゲノムが一緒になって活性化してくる。新しいゲノムがどんどん活性化してくる。いろんなものが作られていく、あるいは蓄えを壊していくという時間差がヒトとマウスでは結構大きいというものになります。

あとは、それが胚盤胞といって個体になる部分と胎盤になる部分にどんどん分かれていくわけなんですけれども、この受精した直後、2つ大きなことを言います。もう既に受精した直後から、いわゆる精子由来と卵子由来では、ゲノムの外、エピジェネティックな、ここではDNAのメチル化でも大きな違いが、もう受精後数時間以内に起きてきます。

新規胚を理解する上で、もう一つ重要なのが、いわゆるそれぞれ細胞が分裂していくわけなんですけれども、そのときに、その前にどうなるかということ、DNAが複製されていきます。DNAが複製されて、倍になって、また分かれていくというのを繰り返すわけなんですけれども、じゃ、受精卵はどうかということ、ここが受精卵、1細胞で、これが2細胞になるわけです。複製は、実はもうここだと、融合する前、卵子と精子、それぞれで複製されていきます。ここ、よく間違えるんですけれども、一緒になってから、それぞれの核が一緒になってDNAが複製されるというわけではないんです。

複製のタイミング、なぜこんなに言うかということ、実はゲノム編集するタイミングとして非常に重要です。

まずは、ゲノム編集のタイミングとして一番多いのが受精卵です。受精卵ですと、先ほど精子、卵子由来の核がそれぞれできている。これを前核というんですけれども、その段階で細胞質に、例えばCRISPR/Cas9だったら、その試料を細胞質に入れる、あるいは前核に注入するというのが大きく取られます。実際に行っている写真がこれになります。これはヒトの受精卵の前核というところにゲノム編集の試料を注入している図になります。

では、今回の対象となる新規胚です。ほかの方法が新規胚となります。新規胚、では、どういう段階で行われるかということ、これは顕微授精と同じ方法で、精子を卵子に注入するときに同じようにゲノム編集の試料を入れるという、受精卵になってどんどん発生していく。もう一つは、未成熟卵ってよく取れるんですけれども、ヒトの生殖補助医療で。これを試験管の中で成熟させて精子と一緒にゲノム編集する。もう一個は、まずは受精卵を、いわゆる新規胚を作って、そこにゲノム編集を

する。この大きく3つが実際取られている方法になります。新規胚といった場合は、これらの方法になるかなというふうに思います。

この6月に報告された論文を例に取って、では、実際どう行われていて、どういう課題が出てきたかというのをここでお示しいたします。これはコロンビア大学のグループの研究になります。

対象は、男性の患者さんがEYS遺伝子にホモで変異を持っている。つまり、このEYS遺伝子の変異というのは網膜色素変性症を発症するものになります。ですので、男性の精子はヘテロではないので、精子は全てこのEYS遺伝子の変異を持っているというものになります。

EYS遺伝子というのは、6番染色体長腕のセントロメア、真ん中のくびれなんですけれども、ここにあります。非常にユニークな位置にある遺伝子なんですけれども、この遺伝子を今回ターゲットにしています。彼はどういう方法を取ったかという、卵子はボランティアの方の正常な卵子、つまり、このEYS遺伝子は正常です。その卵子に患者さんの精子を注入してゲノム編集を行うというものになります。

なぜ、先ほど複製の時期が大事かと言ったんですけれども、この時期に入れるので、ここから前核というのができてきて、それぞれDNAが複製されている。だから、この時期にゲノム編集をすると、編集されたものがどんどん複製されていくので、体全ての細胞が編集されたものになるでしょうというものになります。こういう方法を取っているんですけれども、結果、どうなったかというのを簡単な図でお示します。

非常に興味深いのが、彼らは、このDNAの複製の前と後でゲノム編集した結果をお示ししています。非常に詳細に解析しています。そうすると、顕微授精、いわゆる新規胚で行ったものは、結果として、このターゲットとなるEYS遺伝子の遺伝子型が、均一な遺伝子型が2つのタイプで出てきます。変異があるものと、野生型しか認められないものです。野生型というのは正常型ですね。一方、DNAを複製した後、これは2細胞期になってからゲノム編集した例なんですけれども、その結果を見ると、できた割球は様々なものが分かる。これは当たり前と言ったら当たり前かもしれないんですけれども、いわゆるモザイク率が非常に高いものになっています。ゲノムを正常に切れているもの、切れていないもの、入れたものでもちょっとアミノ酸の置換が欠損しているものというもの。これだけ見てしまうと、新規胚でゲノム編集したものが非常に均一でいいというような結果に見えます。

さらに彼らは詳細に検討しました。詳細に検討したというのが、精子と共にゲノ

ム編集を行った結果、修復されているかどうか、あるいはほかに影響がないかというのを3つのステージで解析しています。発生が進んだ割球を取ったもの、割球ですね。もう一つは胚盤胞に行って、これは着床前の遺伝子診断でも行うんですけども、胚生検です。胚生検のサンプルを、細胞を10個ぐらい取って解析しています。もう一つはES細胞を樹立して解析しています。

その結果、非常に興味深いのが、胚盤胞の発生、新規胚で作成して解析を着床前ですると、半分がいわゆる正常型のタイプです。ここで正常型というのはすごくトリックなので、次のスライドで説明しますが、ここですね。正常型です。ゲノム編集をして、検査上は正常型しか見えなかったものを、さらに彼らは詳細に調べたところ、これ、すごく驚いたことに、異常を持っていた精子側の染色体が一部、あるいはそっくり1本分、6番染色体が抜け落ちていたという、いわゆる異常が消えたというふうに解析上見えていたものをよくよく解析すると、異常な部分をひっくるめて、その一部分だったり、あるいは染色体1本がごっそり抜けていたという結果になります。あたかも一部分のゲノムのPCRの結果からすると、全てゲノム編集がうまくいったように見えていたのは、卵側の塩基配列だけ読まれていたという可能性があります。

実はこれは、なぜこんなことをしていたかということ、オレゴンの大学のグループが2017年に「ネイチャー」に出した論文の疑義がこういうことだったんですけども、結果的には2017年の「ネイチャー」の結果を一部否定するような形の解析を、彼ら、詳細に行ったというものになります。

ここで言えることは、ゲノム編集を行った精子側の遺伝子型が、かなり大きな領域でどんと欠落するということが分かりました。これは多分、場所が非常にユニークなせいもあるのかもしれないです。

もう一つ分かったことは、欠落した胚でも、染色体6番が1本、あるいは一部分大きく欠落した胚でも、胚盤胞までは何ら正常に発生するというものです。そこから、これは原因が分からないんですけども、ES細胞にすると、結果的にES細胞の解析では、いわゆる6番染色体のトリソミーや一部分の大きな欠落した異常な細胞が認められなかったので、着床周辺期、内部細胞塊からより個体に発生する過程で、何らかの異常な染色体を発生させないようなメカニズムがあるんじゃないかというのが、ここからは示唆されます。

この論文からのまとめというのが、ヒトの受精胚のゲノム編集メカニズムというのは、まだまだやっぱりマウスとは違って、あとはヒトのほかの細胞、体細胞とは違って、まだまだ不確定なことが多いというのが分かっています。これは前から分

かってきたんですけれども、より詳細にどんどん解析することで分かってきました。

あとは、受精時のゲノム編集で、これが染色体のセントロメアという非常にユニークなところに近い遺伝子をターゲットにしていたのかもしれない、それが理由かもしれないんですけれども、染色体レベルでごっそり欠損が起きるというのも分かってきました。

これは一方で、ヒトの胚で染色体の異数性がなぜ多いかというところの研究を彼らは、コロンビア大学のグループは、ここの結果からどんどん進めるといって、これは研究者から直接話を聞いてきたんですけれども、そういった流れに、いわゆるヒトのトリソミーのメカニズムといえますか、そういった研究を進めると言っていました。

4番目は、ここから分かるのが、着床前まで染色体レベルで欠損があったとしても、そこまで見た目上は、形状は異常に正常の胚と何ら変わらないで進みまして、そういった異常の胚からはES細胞はできなかったという結果になります。6番染色体の話ですけれども、そういうことになります。

以上になるんですけれども、ここで言えることは、1つの病気、例えば前までの研究ですと病気を引き起こすような責任遺伝子、遺伝子型の変異を修復するかどうかというレベルじゃなくて、それ以前にヒトの受精胚のゲノムの動態、修復機構も含めて、まだ分からないことが多いので、より今回の場合は、コロンビアの大学のグループはかなり詳細に解析をしています。どんどん分かってきたというものになります。

以上になります。ありがとうございました。

(福井会長) ありがとうございます。

それでは、ただいまの阿久津先生のお話につきまして、挙手ボタンを押していただいても結構ですし、また、手を挙げていただいても結構ですので、どうぞディスカッションをお願いしたいと思います。いかがでしょうか。

確認ですけれども、阿久津先生が御紹介になった今年に入っている論文というのは、全部まだプリプリントのサーバーに入っているものですね。

(阿久津専門委員) そうです。このバイオアーカイブというジャーナルといいますが、そこはプレプリントのところになります。

(福井会長) ありがとうございます。

いかがでしょうか。加藤先生。

(加藤専門委員) 加藤でございます。ありがとうございました。大変明快な御説明でした。

2つありまして、1つは、2020年7月とお書きになったんですが、論文は3つで、しかもプレプリントというんですか、必ずしも増えていないように思うんです。それは何か理由があるのでしょうか。もしかしたら研究が減っている気もします。

同じ話で2つ目ですけれども、中国の動向がよく分からないと感じています。つまり、中国からは論文が出ていないみたいに思うのですがいかがでしょうか。

(阿久津専門委員) バイオアーカイブは、最近活用されているんですね。特にCOVID-19の論文は早く出すというのが一つ重要な要素でもあるので、このバイオアーカイブ、あるいはそれと同じようなメディカルアーカイブというのに投稿されることが多いんですけれども、ここは、今回の3つの論文、みんな全てそうなんですけれども、理由は分かりません。あるいは研究者同士、少しディスカッションして同時に出した方がいいかなという考えもあったのかもしれないし、その詳細は不明です。早く提示したかったというのはあるのかもしれないです。

一方で、中国、その後、余り論文が出ていないなというイメージではいたんですけれども、今回改めて調べてみても見つけることが私個人ではできなかつたので、デザイナーベビーの件以降、そんなに活発な報告はないようです。

(加藤専門委員) 慎重になっているのかなとは思っております。私もいろいろ見ているので。でも、理由は分かりません。

(阿久津専門委員) 私もそういうふうに思います。

(福井会長) ありがとうございます。

それでは、藤田先生、どうぞ。お願いします。

(藤田専門委員) 今チャットでお返事したんですけれども、私もプレプリントのことについてちょっと確認しようと思っていただけなので、ほかの先生方がお聞きされていたので結構です。ありがとうございます。

(福井会長) ありがとうございます。

それでは、青野先生、お願いできますでしょうか。

(青野専門委員) 阿久津先生、どうもありがとうございました。

2つお伺いしたいんですけれども、そうすると、今の詳しく御説明くださったコロムビアのケースを見て、これまでのここでの議論、新規胚作成の議論に阿久津先生としては、これまでこういうふうに議論してきたけれども、これが出たのでこういうふうに議論の方向なりが変わるといふふうにお考えなのか、それとも余り変わらないのかというあたりをちょっと伺いたいのが1点で、もう一点は、そうすると、オレゴンは、この報告に対してどう反応しているのかなというふうに思ったので、もともとおかしいじゃないかと言われていた部分が、やっぱりおかしいかもねということになったということだとすれば、何か反応があるのかというのをちょっと教えてください。

(阿久津専門委員) まず1つ目ですけれども、新規胚で、コロムビア大学のグループは、これは意図的だと思うんですけれども、最初に私のスライドで示した二本鎖切断、Double-strand breakの後に、治すんだったら外来からまた新しいテンプレートを入れます。そうじゃない方法だと自前のものを使いますというので、今回、実は治そうという意図で、外来のもの、鋳型のDNAを入れていないんですね。それはどうしてかということ、私が想像するに、まずはオレゴンのグループが、先の「ネイチャー」だと、いわゆる鋳型を入れなくても正常な卵子側の塩基配列を、テンプレートといいましてコピーの対象に使って、精子側の異常なDNAの配列を直してくれる。卵子側のゲノムを使って直してくれる、それがヒトの卵子では非常にユニークな特性ですよというものを発表したんですけれども、それが本当かどうかというのを今回詳細に調べたというのがコロムビアのグループで、なので、本来ならテンプレートを入れても見るべきかもしれなかったんですけれども、そこはちょっとしなかったんだと思います。

新規胚か受精卵か、どっちがいいかというのは、これは研究用途でも変わってくると思います。ちなみに、この3つ同時に出していた、同時というか、コロムビア大学以外のグループは、オレゴンはやっぱり新規胚も使っています。もう一つ、イギリスのグループは受精胚、受精卵ですね。受精卵を使って解析しています。ここでは、ちょっとざっくりしたお返事になってしまって申し訳ないんですけれども、新規胚を使う理由は十分それぞれありますし、受精胚で行うというのも、研究上特に十分想定され得ることで、それぞれに対して、より検討しなければならない事項、あるいはゲノム編集のものを導入するタイミング等々を、実は細かく詳細に検討した方がいいですよというのも一つ答えかなというふうには思います。

もう一つは、オレゴンのグループなんですけれども、オレゴンのグループに対する最初の「ネイチャー」に対する反論は、コロムビア大学とまた別のところから出

ていたんですけれども、彼らは、変異が多かったという多分結果だったと思うんですけれども、やっぱり卵側をテンプレート、いわゆるコピーの対象として、それだけできちんと修復されるというのは、なかなかやっぱり難しいということなのだと思います。

すみません、何か分かりにくいお答えで。お答えになっていますか。

(青野専門委員) いえいえ、ありがとうございます。ちょっと追加でいいですか。

そうすると、フランス・クリック研究所は相変わらず新規胚を扱っていないということなんだろうと今のお話で思ったんですけれども、阿久津先生、フランス・クリック研究所にもいらしていたと思うんですけれども、その辺は、何か彼らには意図があるというふうに考えた方がいいんでしょうか。

(阿久津専門委員) 科学的な意図はなくて、実は新規胚を使って行うというふうに研究を進めていると聞きました。まだ論文にはなっていないんですけれども、新規胚を使用した研究も進めているというふうに聞きました。

(福井会長) ありがとうございます。

(青野専門委員) 分かりました。ありがとうございます。

(福井会長) 時間のこともございまして、次に移りたいと思いますが、お1人だけ、もし阿久津先生にこれだけはお聞きしたいという委員がおられましたら。

(甲斐専門委員) 先ほどのところで、ゲノム編集のヒトの受精胚への応用については、現時点では不明確な点が多いということが分かったという御指摘があったと思うんですが、それは結局、当面やはり臨床研究に進むにはまだ程遠い、したがって、まだまだこういう領域での研究は簡単には進まないだろうというふうに阿久津先生はお考えか。したがって、今、その分、基礎研究にもっと力を入れるという方向になるのか、その点だけ御教示ください。

(阿久津専門委員) これは非常に明確です。そもそも、ヒトの初期発生 初期発生というのは受精から着床まで。もちろん着床周辺期も含めてなんですけれども、特にゲノムの動態といいますか修復機構、あるいは、少し述べましたように、染色体の異常がマウスなんかと比べると異常に高いとか、割球細胞間の染色体の異なる違い、異数性の違いも非常にヒトの場合は高いという、じゃ、なぜ起こるかということすら全然分かっておりません。私自身、国際間のゲノム編集、受精卵のゲノム編集の国際アカデミアの委員会ですっと議論しているんですけれども、これ、大分コンセンサスが得られてきまして、現時点でヒトの受精胚、これは新規胚も含めてですけ

れども、これを狙ってきちんと異常なくゲノム編集するというのは現時点で不可能でしょうという理解になってきています。ですので、基礎的な研究は、これはまだまだ足りていないので、これは十分もっと研究をしっかりとやる必要があるというのがコンセンサスになってきているというふうに私は理解しています。

(福井会長) ありがとうございます。

(甲斐専門委員) もう、これで分かりました。ありがとうございます。

(福井会長) 森崎先生、どうぞ。

(森崎専門委員) 簡単にコメントします。今のお話からいきますと、新規胚と受精胚のいずれを使うかについても、それぞれ研究の目的にあわせて変えていかななくてはいけないということになるかと思えます。特に新規胚のDNA複製前の胚に処理を行うと予想外の影響が出るかもしれないということですので、こうしたメカニズムの解明のための基礎的研究はむしろ進めていかななくてはいけないと思えます。新規胚といっても、どの時期にどのような形で編集を行うのか、それがその後の胚にどのような影響が出てくるのか、慎重に検討していく必要があるでしょうし、また、研究の目的にあわせて扱う胚もそれぞれ変わってくるということもはっきりしてきた気がします。

(阿久津専門委員) おっしゃるとおりだと思います。

(福井会長) ありがとうございます。

阿久津先生、長い時間ありがとうございました。

それでは、続きまして松原先生に御発表いただきたいと思えます。資料は3 - 2になります。松原先生、どうぞよろしくお願いします。

(松原参考人) 松原です。本日はこのような機会を与えていただき、どうもありがとうございます。今から資料を共有します。

国立成育医療研究センターの松原でございます。「先天性・遺伝性疾患の研究・診療の立場から」ということでお話させていただきます。よろしく申し上げます。

この最初のスライドは、遺伝性疾患のカatalogとして国際的に最も広く用いられているOMIMというものに掲載された、現時点での遺伝性疾患の数を示しております。7月1日現在で、これまでに原因遺伝子が解明された遺伝性疾患は5,834種類、原因遺伝子がいまだ不明の遺伝性疾患は3,315種類、合計すると9,000種類以上にも上ります。

この遺伝性疾患の数は年々増え続けております。この折れ線グラフの青で示したような、原因遺伝子が解明された遺伝性疾患というのは毎年270追加されているということで、現在でも新しい疾患が次々と解明されているという、そういう時代に私たちは直面しているということが言えるかと思えます。この増加の背景には、約10年前に医学分野に導入されました次世代シーケンサーの影響が大きいというふうに思います。

このような遺伝性疾患の特徴をここにまとめてみました。今お示ししましたように極めて種類が多いということが特徴です。それぞれの疾患の患者さんの数は少ないんですけども、種類が多いということ。

そして2番目、99%の疾患には治療法が全くございません。しかも数が少ないということで、例えば患者会すらもないんですね。今日の私のお話の後にムコ多糖症患者の家族の会の秋山参考人がお話しになりますけれども、ムコ多糖症の会というのは、まだちゃんとそういう会があるんですけども、ほとんどの疾患というのは患者会すらないという状況でございますし、治療法もないということです。

そして3番目ですが、超希少疾患が多いので、ごく一部を除いて製薬企業による治療薬開発は期待できません。時々ニュースに希少疾患の治療薬が開発されたというふうには出ますけれども、それはもう全体から見ると99%以下でございます。ほかの疾患に関しては、現在全く治療法がないというのが現状でございます。そういう中で、患者さんは非常に苦しんでおられるというのが現状だと思えます。

さて、ヒト受精胚におけるヒトゲノム編集技術を用いた基礎研究としては、2種類が想定されるというふうに私は思います。

まず最初は、将来的な臨床応用を念頭に置いた研究。これは、例えば何とか病におけるゲノム編集を用いた遺伝子変異の修復といったものです。これ自体は基礎研究ですけども、最終ゴールとしてはヒト受精胚におけるゲノム編集、生まれてくる赤ちゃんの遺伝子変異を治すというようなことを念頭に置いた研究とすることができると思います。

2つ目は、ゲノム編集技術を用いることによって、初期発生における様々な遺伝子の役割を明らかにして、疾患発症機構そのものを解明する研究でございます。このような研究では、ゲノム編集技術そのものの臨床応用は想定されておられません。したがって、そこからベビーが誕生するということを企図したものではありません。例としては、今日、後で具体的にお示ししますけれども、異数性レスキュー機構の解明、X染色体不活化機構の解明、インプリンティング疾患発症機構の解明、こういったものが挙げられると思えます。

ここに示したような2つの研究を、私は明確にして区別して議論すべきであるというように思います。後者の研究はゲノム編集の臨床応用ではありません。これまでの本調査会における議論を拝聴しておりますと、この2種類の研究がしばしば混同されたまま議論しているということで混乱を招いていることがあるかのようにも思います。ということで、私は分けて研究すべきだというふうに思います。

まず、将来的な臨床応用を念頭に置いた研究についてお話させていただきます。

これは一昨年（2017年）の日本遺伝カウンセリング学会のシンポジウムで紹介された、ある患者さんの声です。右側の家系図の中に矢印で示した男性の患者さんは、ある指定難病を患っておられます。この方が、自分のお孫さんも同じ病気を持つことを知って、「これまで70年間生きてきた中で、孫に病気を遺伝させてしまったという事実が一番つらいです」と告白されていたそうです。

私自身も、以前遺伝外来を持っておりましたときに、お子さんへ、あるいはお孫さんへ自分の病気を伝えてしまうということで、非常に悩んでおられる方の遺伝カウンセリングを担当したことが何度もございます。このように、遺伝性疾患は、患者さん御本人だけではなく、さらに次の世代にも遺伝していくという点において、御家族の苦しみが出てくることがあります。しかも、有効な治療法がない疾患の場合には特に深刻です。

こういった遺伝性疾患の次世代への遺伝、あるいは遺伝性疾患の予防ということに関する医学的介入の方法は、現状ではこのスライドにあるような出生前診断、そして着床前診断です。

出生前診断は、胎児に対して検査を行い、疾患に罹患している場合、人工妊娠中絶が通常行われます。我が国で最も数多く実施されているのが、この出生前診断です。大体21週まで実施することが可能ですけれども、その頃には胎児は、この写真のとおり、既にもう人間の姿形をしています。このような時期の人工妊娠中絶は、妊婦さんにとって身体的にも精神的にも大きな負担があります。

そこで新しい方法として誕生したのが、着床前診断です。これは、体外受精を行うと共に、受精卵の発生途中で遺伝子診断を行って、疾患に罹患していない受精卵を選び、罹患している受精卵を廃棄するというものです。諸外国では広く実施されていますが、我が国でも少しずつ普及している途中です。

これら2つの現行の方法は、罹患胎児の排除、あるいは罹患受精卵の排除という、ある意味でネガティブな医学的対応と行うことができるかと思えます。

現在、最も多く実施されている出生前診断について具体例をお示しします。

実は、我が国では出生前診断に関する正式な統計は全くございません。ここで示するのは、昨年、成育センターの左合先生たちが発表した、本邦におけるダウン症（21トリソミー）の赤ちゃんの出生数の年次推移に関するデータです。ダウン症は正確には遺伝する疾患ではありませんけれども、広い意味での遺伝性疾患に含まれます。

この中で青色の折れ線は、妊娠中絶がないと仮定した場合の出生推定数、オレンジ色の折れ線は実際の出生数です。高齢出産の増加に伴い、出生推定数は年々増加傾向にあります。実際の出生数は、この数年横ばいです。その大きな理由のひとつは、この数年急速に広まりつつある新型出生前診断、NIPTによるものと推測されます。

スライドのピンクで示した部分に注目していただくと、ここ数年、中絶数が増えていると考えられます。これ自体がいいか悪いかという議論はあるんですけども、これに代わるよりよい選択肢というものを開発・提供するという研究は重要ではないかというふうに思います。

現行の出生前診断、着床前診断に比べて、ゲノム編集を用いて遺伝子変異の修正を行うという考えは、疾患に罹患した受精卵を救済できるという点で、画期的なものじゃないかというふうに思います。

しばしば、ゲノム編集研究で必要となる受精卵について、これは生命の萌芽であるので大切にしなければいけない、一つたりとも犠牲にしてはいけないということがいわれます。これは正しいんですけども、じゃ、その一方で、現在医療として行われており、社会的にも受け入れられている人工妊娠中絶で罹患胎児の排除をすることと一体どう整合性をつけるのか。そのあたりのバランスを考えながら、受精卵を使ったゲノム編集の研究というのは、私は考えていくべきだというふうに思います。

御存じかと思いますが、英国のナフィールド生命倫理評議会、これは非常に権威のある英国の生命倫理協議会でございますけれども、既に2年前に「将来の子孫に影響をおよぼすヒト胚・精子・卵子のゲノム編集は、倫理的に許容され得る」との声明を出しています。これがあるからといって、すぐにやっていいというものではないですけども、少なくともここに向けての研究を今の段階で全て禁止することにはならないという声明を出したということで、これは非常に大きな意味があるのではないかとこのように思います。

既に海外のサイエンティフィックコミュニティでは、前臨床試験としてのヒト受精卵ゲノム編集についての真剣な議論が始まっており、ここに示した図は、昨年

に「Nature Cell Biology」に掲載された論文になります。前臨床試験でのヒト受精胚ゲノム編集を計画、実施するに当たって、様々なハードルを着実に克服していくことが求められております。一昨年、中国で行われたような暴挙とは全く違った、まともな形での議論、こういったものが海外ではスタートしていると言えると思います。

さて、それでは、先ほど述べた2番目に想定されるゲノム編集研究は、初期発生における様々な遺伝子の役割を明らかにして、疾患発症機構を解明する基礎研究です。これは先ほども申し上げましたが、ゲノム編集技術そのものの臨床応用ではありません。

具体例をお示しします。ヒト受精胚におけるヒトゲノム編集技術を用いた基礎研究として、染色体の異数性レスキュー機構の解明を挙げることができます。先ほどお話ししたダウン症などの染色体の数の異常、トリソミー、あるいはモノソミー、こういった染色体の異数性に関しては、マウスに比べてヒトで圧倒的に多いことが知られております。ただ、その理由はよく分かっておりません。このような染色体数の異常に対して自然修復という現象、これは異数性レスキューと呼ばれますけれども、こういうものが存在することが知られております。これは、受精卵の正常な発生を確保するために自然が授けた修復機構と考えられます。

この異数性レスキューは、受精後数日以内に起こるということを、昨年成育研究センターの研究者が報告しておりますが、そのメカニズムは全く不明です。このような異数性レスキュー機構を解明することによって、染色体異常の発生そのものを予防する手だてを見いだすことができる可能性があります。現在では、ダウン症が発生した後で出生前診断、人工妊娠中絶という苦渋の選択を行っているわけですが、それに代わり得るものを生み出す可能性があるというふうに考えられます。

もう一つ例を挙げさせていただきます。X染色体不活化機構の解明というのも有用だというふうに考えております。御存じのように、男性はX染色体1本、女性は2本持っています。女性ではX染色体2本のうち1本は不活化されて、働かないように制御がされています。このようなX染色体の不活化というものは、受精胚の初期発生全体で起こりますが、マウスとヒトで大きな違いがあるということが分かっております。マウスでは全ての細胞で父親由来のX染色体が不活化されますが、ヒトでは細胞ごとにどちらかがランダムに不活化されます。しかし、このメカニズムについてもよく分かっておりません。

このX染色体上に病気の原因となる遺伝子異常、すなわちX連鎖性疾患が存在する場合、男性は病気を発症しますが、通常、女性は発症しません。ところが、X染

染色体の偏った不活化が起きて、遺伝子異常を持つX染色体の方だけが優位になってしまうと女性でも発症してしまいます。実際にはこのような女性患者の方が少なくありません。このようなX染色体の不活化機構をヒトで明らかにすることによって、X連鎖性疾患の女性発症を予防できる可能性があるというふうに考えられます。

以上、2つ例を挙げさせていただきましたが、いずれも基礎研究として受精胚を用いるゲノム編集を行いますけれども、そこからヒトが誕生するというような研究ではありません。

既に阿久津先生が述べられたように、既にヒト受精胚を用いたゲノム編集研究が海外で実施されて、様々な新しい知見が得られております。例えば、スライドに赤い枠で示しておりますけれども、2017年に発表された論文では、胚初期発生におけるOCT4の機能はマウスとヒトでは異なることが報告されています。OCT4というのは、iPS細胞の作成に必要な山中因子の一つで、胚の初期発生に重要な役割を担っているものです。このような非常に基本的な機能を担っているものでありながら、マウスとヒトでは違っているということです。つまり、マウスを用いた研究では代替することはできないわけです。

ヒト胚の初期発生の分子遺伝学的な基礎研究は、このような純粋な科学的な知見が得られるだけでなく、初期の段階における異常を制御する手だてを見いだすことによって、多くの疾患の発症予防につながるのではないかとこのように私は期待しております。

これが最後のスライドです。

ヒトゲノム編集は、難病を持つ患者・家族にとって根本的な治療法を提供できる可能性がある研究だと思います。ゲノム編集を用いた受精卵の基礎研究は、ゲノム編集ベビーを誕生させることなく、遺伝性疾患の発生そのものを予防する治療に結びつく可能性もあるというふうに思っております。

現在の課題、特に我が国での課題というのは、卵割が進んだ余剰胚では初期発生の研究は実施できません。新規胚の作成によって研究を行うということが、私が今日述べたような研究を行う上では非常に重要ではないかとこのように考えております。

以上で私の発表を終わらせていただきます。御清聴ありがとうございました。

(福井会長) ありがとうございます。大変分かりやすく説明していただきありがとうございます。

それでは、委員の先生方から、ただいまの御発表についての御質問、御意見などございましたらお願いしたいと思います。いかがでしょうか。

先ほどの阿久津先生のお話と重複するところもございまして、新規胚から卵割の最初のところの時点でかなり分からないことがたくさんあって、そのまず基本的なメカニズムについての研究をしない限りは、すぐにヒトの遺伝性疾患の治療に取りかかれるものでもないというふうに私は伺いましたけれども、いかがでしょうか。御質問、御意見ございませんか。

甲斐先生、どうぞ。

(甲斐専門委員) 甲斐でございます。

今の松原先生の御報告の中で、基礎研究と臨床研究の扱いについて、この我々の会議でも少し混同があったのではないかという御指摘がありました。そののところに關心を持ったわけであります。

典型的な基礎研究というのは、恐らくすぐには臨床に結びつかないということは想定できるんですが、我々の議論でも、私も質問したことがあるんですが、基礎研究の限界というのは、ある意味では限りなく臨床の領域に近いところで行わないと、基礎研究の証明ができないような研究もあるかもしれないということも、私自身、ここで述べたことがあります。松原先生がおっしゃりたいのは、どういうところまでを射程に入れて、要するに、先ほどの御説明では、いろんな「異数性レスキュー」ですか、遺伝子修復、こういうことを解明するためには、やっぱりかなり踏み込んだ基礎研究が必要であるということで、がんじがらめに基礎研究、応用研究というふうに2つのパターンで区別するのではなくて、その中間領域みたいなものが研究領域としてあるのではないかということをも前提として議論されているのか、研究されているのか。そのあたりを御教示いただけると幸いです。

(松原参考人) 御質問ありがとうございます。

先生のおっしゃるように、研究を2つに完全に分離して考えるということは非常に難しいと思います。それぞれの研究の具体的なものを見てみないと、どこに行こうとしているのかということとはよく分かりません。ですから、例えば日本でゲノム編集の研究をやっていいか、悪いかということではなくて、「この研究」はやっていいのか、日本で認められるのかという、もう少し具体的なところで議論をする必要があるかというふうに思います。

日本では、こんなゲノム編集技術なんて研究はもう全部やめておいて中止するということであると、ちょっとそれはまずいかと思います。ある程度の門戸は開いて

おいた上で、個々の研究に関して厳しい審査を行って、非常に透明性の高い中で研究が行われるということが私としては重要じゃないかというふうに考えております。

以上です。

(甲斐専門委員) どうもありがとうございました。

(福井会長) ありがとうございます。

ほかにはいかがでしょうか。

ややもすると、ゲノム編集との関連のみでディスカッションが進みそうな場面があるのですが、今の松原先生のお話ですと、ゲノム編集以外にも、様々なメカニズム上、インターベンションができる事柄があるように伺いまして、ますます新規胚を用いた研究が必要だというふうなメッセージと受け取りました。

よろしいでしょうか。松原先生、どうもありがとうございました。

(松原参考人) ありがとうございました。

(福井会長) それでは、次の秋山参考人からの御発表をお願いしたいと思います。資料3-3になります。どうぞよろしくをお願いします。

(秋山参考人) 御紹介いただきありがとうございます。日本ムコ多糖症患者家族の会の秋山武之と申します。

本日は、このような機会を頂きましたことを関係者の皆様に感謝申し上げます。

私は、「希少・難治性疾患克服へ向けての取り組み」ということで、今日お話をさせていただきます。ここは松原先生からもお話がありましたけれども、当会というのはまだ患者会がありますけれども、本当に遺伝性の疾患というのは患者さんが少なく、患者会もないというのがほとんどでございます。その中で、こういう形で私たちが発表させていただけるというのは、本当にありがたいと思っています。

では、どうぞよろしくお願いいたします。

まず、当会の患者会の疾患構成でございますけれども、ライソゾーム病と言われる指定難病のうち11疾患が所属をしております。ムコ多糖症、11あるんですけれども、日本国内では9疾患ということでございます。そして、スフィンゴリピドーシスというところから2疾患、そして糖タンパク質蓄積異常症から2疾患ということで、合計13疾患ということになります。

ライソゾーム病と言われるものというのは、遺伝子の異常によってたんぱく質、

糖質、脂質を分解する酵素が低下、欠損することによって分解されるものが体内にたまっていく、つまり進行性のたまり病ということでございます。ライソゾームというのは、御存じのように、細胞内で不要になった老廃物を、ごみ処理場とかリサイクル工場と言われているんですけども、このなかなか処理ができないことによって、中に老廃物がたまって細胞傷害を起こしていくという病気でございます。

こちらなんですけれども、各疾患の患者数でございます。当会の患者数は176名でございます。この中で最も多いのが133番、ムコ多糖症 型、ハンター症候群と言われるものです。これが重症型、軽症型と分かれていますけれども、X連鎖の劣性遺伝ということでございまして、患者が100人現在おります。その他が常染色体の劣性遺伝ということで、数人から数十人という非常に少ない数でございます。この中で最も少ないのが135番のムコ多糖症 型Bでございますけれども、国内に1人のみということでございまして、非常にやはり少ない疾患が多いということになります。

それで、赤色で示しているものでございますけれども、これは、今現在日本で承認をされている薬剤が有効な疾患であるということでございます。

こちらは会員の疾患別の平均年齢を一つの表にしたものでございます。青色が平均年齢でございます。オレンジが最高齢、そしてグレーが最低年齢でございます。会の平均年齢が21.6歳ということでございます。

それで、赤色で塗りつぶしているトレイですけれども、今、日本国内で承認をされて10年以上たっている疾患なんですね。ムコ多糖症 型、 型、 型とあるんですけれども、12年から14年たっております。なかなか比較は難しいんですけども、10年前に薬ができた疾患にしては、平均寿命がほかの疾患と比べてもそれほど高くないということが言えるのではないかなというふうに思っています。

これは逝去年齢でございます。1993年3月から2020年7月でございます。このGM1、GM2につきましては、2016年4月から入会でございますので、余りデータがございません。この中で、やはり進行が速い疾患ということでアイセル病という病気がございますけれども、ムコリピドーシス といいます。非常にやはり進行が速いということで、早いお子さんは1歳ぐらいで亡くなってしまいます。そして、次に速いのがGM2 - ガングリオシドーシスという疾患になります。

ムコ多糖症の中では、ムコ多糖症 型なんですけれども、この疾患は全ての酵素の欠損を持っている病気でございます。非常に短い。それで、胎児の時点で亡くなっているケースが非常に多いのではないかと、顧問医師の先生からも伺っております。

そして、こちらの63歳の非常に年齢の高い方は、この方は軽症型でございます。大体の方が軽症型の方ということでは、ある程度のところまでは寿命があるという形です。

これは治療法ということで、現在の選択肢ということで、大きく2つございます。酵素を作る工場を造りましょうというアイデアで造血幹細胞移植、酵素を補充しましょうというアイデアで酵素補充療法があります。酵素補充療法というのは、週に1回、3時間、4時間からかけての点滴になります。なおかつ高額なんです。

こちらの下表でございますけれども、これは2004年当時の表でございます。それぞれ造血幹細胞移植、酵素補充療法についての利点、欠点をまとめているんですけども、この当時から、脳及び骨への効果が限定的ということが分かっております。

最近になってなんですけれども、新しい治療法の開発ということで、これはムコ多糖症のⅡ型を対象にするんですけれども、血液脳関門通過型の酵素で、欠損酵素を脳室内に投与するという療法が、今、治験の最終段階に来ているという状況でございます。そして、欧米では、比較的やはり進んでおります遺伝子治療、そしてゲノム編集の遺伝子治療であるとか基質合成抑制療法ということで、海外の方は日本よりももっといろんな形の治験が進んでいます。

次に、これはムコ多糖症の症状ということで、ムコ多糖に絞ってお話ししていきます。

ムコ多糖症Ⅱ型を除いては、ほとんどが分解されないことで切れ端が蓄積した結果、ムコ多糖症の症状が現れるんです。生まれたときはほとんど症状がないけれども、いろんなものがたまっていったら症状が現れるという不可逆性の疾患でございます。こちらに書いてありますように、酸素補充療法と骨髄移植ができたことによって、この耳鼻科領域であるとか、その他の領域についてはある程度改善が見られておりますけれども、残念ながら、この赤い部分、呼吸器系、循環器、骨、目、脳というものについては効果が余り見られておりません。この病気というのは、生まれた頃は本当に元気な赤ちゃんなんですけれども、だんだん、だんだんいろんなことができなくなっていく。4歳、5歳の頃から言葉を失っていったら、今までできていたことができなくなる、歩けなくなるといって進んでいく。本当に重症のお子さんというのは、これは本当に苦しい病気だと思っております。

これ、次に疾患克服に向けての課題ということなんですけれども、多くがやっぱり全身症状であるということ。そして、血液脳関門を通過できないということ。そして、骨とか関節、角膜、心臓の弁など効果が限定的である。これは、血管が行っ

ていないところというのは、やはりなかなか薬が届かないということで効果が余りないんですね。こちらに、早期に酵素補充療法を開始しても効果は限定的であるというように、有効性の限界があります。残念ながら、生後6週目から投与しても、1歳には心臓の弁、骨、関節、角膜混濁などを発症いたしました。非常に私は期待をしておったんですけれども、非常に残念な結果だなというふうに思っております。そして、発症のメカニズム、そして病態が解明されていないんですね。そして、現時点では、私は、遺伝子治療であるとか酵素補充療法、共に限定的であるというふうに考えております。

私は、国内だけではなく、いろんなところでいろんな話を聞きに行っているんですけれども、やはり最近、先生方も、遺伝子治療というのが、やはり遺伝子を使った治療というふうに表現を変えている。そして、多くはやはり対症療法であって、根治療法ではないということですね。

次に、これは日常生活における実態調査を第1次、第2次としております。これは、当会の型が100人ほどいるんですけれども、これを含めて、10年以上承認からたちますので、どういう状況にあるのかというのを把握する必要があると思って調査をいたしました。当会、194名に対して回答率が71.1という、非常に高い回答率でございました。

日常生活の中で、やはり全介助の方が46.4で、制限のある部分介助というのが16.7ということで、六十二、三%に近い方が何らかの介助を必要としている。そして、手帳取得を見たんですけれども、やはり身体障害者であるとか療養のみの手帳を持っている方が、全体の中の90%近い方が取得をしているということで、これ、私も実態調査を進めて、意外にやはり多いなというのが、ちょっとびっくりしております。

次に、最も困っていることや不安に思っていることについてお聞きをしております。これは複数回答可になります。現在の症状についての不安というのがやはり50%であって、通院、治療による身体・心理というのが41.3%でございます。

この中で、特に全介助の方がどういうふうなことに不安を持っているのかなというふうに見たんですけれども、症状についての不安というのが88.9%、非常に高くなっているということ、そして通院、治療による身体、心理について72.2%と高いですね。それと、ここで一つ注目したのが、その他の中で、これ、数値が2倍になっているんですけれども、やはり療養であるとか症状が進んでいくということに非常に皆さん不安を持っているということなんですね。それだけ患者、御家族に対してかなり負担になっているのではないかなというふうに、これは言える

結果かなというふうに思っております。

次に、私の活動の原点ということでお話をしていきたいと思えます。

誰もが親として思うこと、子供の病気を治してあげたい。これは皆さん共通することだと思えます。私は、子供の病気の診断のときには、治療薬、情報が何もなかったんですね。なかなか何も無い中で1年間待っていた頃に、2005年5月、米国で薬が承認されたということ厚生労働省の方から顧問医師の方に連絡がありました。これを受けて日本で開発が進むだろうというのが、2005年10月に未承認薬問題検討会議がありまして、開発を進めるべきであるというふうにされたんですけども、なかなか企業が出てこない。この背景というのは、やはり患者さんが少ないということにあったわけですね。利益にならないがために企業が開発を行わないし、開発ラグというところからスタートしました。

なかなかそこで前に進むことができませんでしたので、2006年6月に基金を設立しまして、それで2006年11月から、いろんな高額な酵素製剤個人輸入という形でスタートいたしました。これを受けて国会でも取り上げられ、そして2007年3月に企業が決まりました。ここに書いてありますように、造血幹細胞移植の酵素補充療法の効果も限定的であるということがある程度分かっておりましたので、新しい治療法であるとか治療薬の開発に向けて、私は自分なりにやっていたということで進めておりました。

ただ、残念なことに、やはり研究者もいませんでしたので、なかなか情報がなかったんですね。それで、ちょっと考え方を改めて、もしかすると動物がいるのではないかということで、疾患動物を探すことから始めたんですね。そのときにたまたま岡山大学の農学部の先生が、ムコ多糖症型のラットを、自然発生なんですけれどもお持ちになっておまして、お話に行き、いろいろ話して協力していただくことで無償提供いただくことになりました。後に、このラットというのがまた生きてくるんですけども、これが、私が15年間かけて、これは日本国内だけなんですけれども、いろんなところで、何とかこの基礎研究とか、いろんなものが前に進まないかということでやってきた、それは一つの役目かなというふうに思っております。

寄附もいろんなところから多数頂きました。100万円から数千万円のところまでの寄附もございます。

この中で私が一つ大きく変わったところというのが、東京大学三崎臨海実験研究所の赤坂甲治先生という方と出会ったんですね。この先生、海を研究されている先生で、海の遺伝子と人間の遺伝子構造が全く一緒ということで、たまたまムコ多糖症型の酵素、アリアルスルファターゼというのをウニを使って研究をしておりました。

て、たまたまそのウニから動態の解明ができたということで、たまたま神奈川新聞を目にしたんですね。それを基に先生に連絡を取りましてお話を聞いて、その先生から一番に言われたのが、実はこの病気というのは酵素だけの問題ではなくて、ERストレス、小胞体ストレスですね。実は、この変異たんぱくがたまって、その影響もあるよというふうなことも言われました。それで、ムコ多糖症型のラットを提供いたしまして、ラット、マウスの実験等も行いました。ただ、残念ながら、この研究は途中で終わってしまったんですね。

それ以外ですと、いろんな形で、全く治療薬のなかったところに、ムコリピドーシスとかガラクトシアリドーシスの研究を進めていくことができたということ。

あと、このERストレスという研究は、広島大学の今泉先生、これはER小胞体ストレスの研究をしている先生なんですけれども、この先生に話を持ち込んだときに、ムコ多糖症型もあるかも分からないということで調べていただきまして、やはり小胞体ストレスが起きているということで、今、開発に結びついているものでございます。

そして最近ですと、医学系でございますと、2017年9月ですけれども、川崎医科大学の大友孝信先生です。これ、ムコリピドーシスをやられている、研究されている先生なんですけれども、この先生にも委託しまして、共同研究という形でライゾーム病の病態の解明を先生にしてほしいということでお願いをして、基礎から治療薬につなげようということで、今現在一緒に研究をさせていただいております。

15年間、やっぱり見てきて、ここの下にも書いているんですけれども、酵素の欠損でありながら、酵素を補うだけでは進行を止めることができないというふうに思っております。

これはムコ多糖症型の御両親からの御意見なんですけれども、ちょっと読み上げさせていただきますけれども、「私達は今、子供の遺伝病によって進行する障害を受け入れ、愛おしく思って生活している。誰も選別はしていない。しかし、進行する障害は早期に命のリスクや生活の質の低下を伴う。親としてだれもが命のリスクや生活の質の低下を無くすことを思うのではないだろうか？これは法のもと、国民の義務でもある」ということで、これらのものをやっぱり改善していくために、やっぱり行政だとか研究であるとか、いろんなところに出向いてやったんですけれども、なかなか出口が見えてこない。これを打開するためには、やっぱり動態の解明が私たちには必要ではないかなということと、新しい治療法の開発である。やっぱり子供たちのリスクを下げる方法がある、その一つが、やはりゲノム編集という

のが一つの方法でないのかなというので、お父さんにも御意見を頂いております。

もうこれは最後になるんですけれども、お伝えしたいということでちょっとまとめさせてもらっているんですけれども、「受精卵を使ったゲノム編集基礎研究を必要としている子ども達がいいます」というのも、これからやはり生まれてくる子供たちだと思うんですね。それで、こちらに書いてありますように、ライソゾーム病をはじめ、希少難病の多くが患者さんが非常に少ないために患者会もなくという、さっき、松原先生からもお話がありましたように、本当に少ない疾患というのは患者会もないんですね。御両親も若くして、やはりお子様を亡くしていく。となると、なかなか国にも声が届きにくい。なおかつ研究者がいらないということですね。それあとは、患者さんが少なければ製薬企業もなかなか開発をしない。俗に言われる「みなしご病」というふうな言われ方をすることも分からないんですけれども、本当に開発されない「みなしご病」ではないかなというふうに思っております。

次に、私たちの問題というのは、社会的なケアだけではやはり対応できないというふうに私は思っております。人間の尊厳を守るためにというのは、やっぱり研究と、人間の尊厳を守るための医療が必要ではないかなというふうに思っております。

そして、新規胚の作成を含む受精卵のゲノム編集というのが、私は、難病の発症のメカニズムの解明、そこから治療法の開発で、それからまたさらに唯一の根本的な治療法につながるというのを、私は特に期待したいなというふうに思っております。

そして、着床前診断というのは命の選別になってしまうので、やはりそれはしたくないということで、もし受精卵のゲノム編集が可能であれば、その受精卵を選別せずに治療できる可能性があるというふうに、いろんな病気の中で、私たち、親から受け継いだ設計図の中にも、早く病気になるものとならないものがあって、たまたま私たちの子供の病気というのは、早く病気になる情報を持ってしまったがために起きているわけですね。私は、このゲノム編集のこの部分というのは、逆に言う原因があるわけであって、それは私は編集ではなく治療というふうに考えてもらってもいいんじゃないかなというふうに思っているんです。

次に、精密な病態の解明の上で開発された治療法であるとか、ゲノム編集を選択できるようにしてほしいということ、そして、飽くまでも治療の強制ではなく、患者が選べる選択肢が増えることを望むということですが、患者さんの非常に多い疾患については、いろんなところが開発をし、研究もされて出てくるにもかかわらず、こういう少ない疾患については本当に研究もされない中でのいる。本当に皆さん、つらい思いをして毎日、日々過ごしております。こういうふうな子供たちの

こと、家族のことを考えた場合に、やはり重症の難病の子供たちを救う、僕は一つの道ではないかなというふうに思っておりますので、やはり閉ざさないでほしいなというふうに思っております。

そして、生殖補助医療研究では新規作成胚まで使うことを認めていながら、私は、難病研究に認めない理由はどこにあるのかというふうに思っております。病気を持って抱えた子供たちというのが、軽い、重たいという表現はいいかどうか分からないんですけれども、逆に、こういうような子供たちのものというのは、それに比べてやはり軽いんですかねというふうに、逆に問いたいなというふうに思っております。

そして、最後なんですけれども、遺伝病の研究はしてはいけない、治してはいけないのか、それは「倫理的」なのかという、私は、いろいろな新聞報道とかを見ていまして、なぜか遺伝病は何か治っちゃいけないのかな、研究していない、できないのかなというふうに感じております。これは患者家族にとっては本当に悲しいことでもあります。病気にもいろんなものがありますけれども、私たちの子供たちの病気というのは、自分で治すことができない病気であるということを知ってほしいんですね。対症療法のように薬を与えることによってコントロールできるような病気じゃないということを知っていただきたいなというふうに思っております。

ありがとうございました。以上でございます。

(福井会長) ありがとうございます。

秋山参考人におかれましては、ムコ多糖症の研究、治療への御貢献に心から敬意を表します。

いかがでしょうか。ただいまの御発表につきまして御質問、御意見ございましたら、委員の皆様からお願いしたいと思っております。、いかがでしょうか。

それでは、秋山参考人への御質問、御意見も含めまして、本日のテーマ全体につきましてのディスカッションとしたいと思います。いかがでしょうか。

新規作成胚を用いた研究の必要性などについて、3名の方々からのプレゼンテーションを伺って、科学的な合理性、社会的妥当性という視点から、今後どのように我々が考えていったらいいのか、何か御意見を伺えればありがたいですけれども、いかがでしょうか。

本日のプレゼンテーションからは、遺伝性・先天性心疾患のメカニズムが根本的

なところで分かっていないということを踏まえ、新規胚を用いた基礎研究は必要ではないかと、私自身思いを強くしたところですが、いかがでしょうか。

(福井会長) 阿久津先生、どうぞ。

(阿久津専門委員) 秋山様、本当に大変貴重なお話ありがとうございました。患者さんや御家族の方々の思いといたしますか、考えというのを非常に詳細にといたしますか、いわゆる日本全体もそうですけれども、そこまで見通して非常に貴重な御意見を頂いたかなというふうに思います。

その上で、御提示があった最後のスライドの一番最後の一文というのが非常に大きなことだと思いますし、それで、この委員会のことに鑑みますと、まずそもそも受精胚、受精卵を研究用途にしていかがということ、ずっと長年議論して、生殖補助医療で新規胚作成というのが認められたわけですが、科学をする側からすると、実際のところ、やっている研究がどれが生殖医療目的なのか、いや、これは難病に対する治療、あるいはそれに関係することなのかなという明確な線引きは、実のところ本当に難しいと思います。それは、研究者の要は目的とする研究目的で、同じような研究が見方によっては反対の捉え方をされるといいますか、提示もできるという上で、余り科学的なきちんとした、いわゆる議論ではないのかなというふうには思っておりました。

今、最初のところは、ヒトの受精卵、受精胚を使用するという意味では、その受精卵が提供される側の倫理的な観点、あるいは保護というのが、恐らくといたしますか、それを重視するという社会的な考え方も強かったと思うんですけれども、現在、やはり病気の方々、難病の方々の思いだったり、それから治療法の開発を望まれる方にもきちんと思いを持って研究、開発を進めるということも、別な意味の倫理的なからも大事だと思います。

(福井会長) ありがとうございます。

恐らく、先生がおっしゃいましたように、倫理的、社会的、あるいは法的な側面からもディスカッションをまだ重ねる必要がありますので、最後は全体的な判断ということになると思います。

それでは久慈先生、どうぞ。よろしく申し上げます。

(久慈専門委員) 秋山様のお話は非常に心に残ったんですけれども、その心に残ったという理由は、1つは、やっぱりそういう方々の声というのが、なかなか多数の声に

はならないので届きにくい。それをやっぱり僕らとしても考えなきゃいけないということが1つですね。もう一つは、その研究がどうしても必要なのかということを実感として分かることができたことです。

1つだけ、答えが難しい質問かもしれないんですが、この委員会に出席させていただいて、秋山さんがおっしゃるように、この病気の研究というのはとても必要なことだということはよく分かるんですが、ただ、その研究の方法として、なぜこの委員会があるかといえ、扱う対象、研究の基となるものが受精卵であったり卵であったり、命のもとというふうにも考えられなくもないというものを使うということにあると思います。

受精卵は、もともと例えば不妊症の方が体外受精で作って、お子さんが2人できたから、あとは研究に使ってくださいということはあると思うんですけども、新しい卵を作ることになると、その卵は普通のお子さんと同じように生まれてくることもできるかもしれないという、そういうことを考えることもできます。でも、それをしなければ、最初の阿久津先生のお話にあったように、できない研究というのも出てくると思うんですが、そういうことまで含めてお聞きしたいのは、研究というのは、難病とか遺伝病の研究の場合に、今やられていない研究であっても、できるだけ研究の範囲を広げておいて、差し支えない限りは広い範囲で認めた方がいいのか、それとも、やはり秋山さんもお話していましたが、選別ということはしたくない。だから、こういうところだけは避けてほしいというふうに非常に限られたふうにした方がいいのかという、その線引きというのはどういうふうにお考えになれるのかなという、これは、科学者、科学的な専門家ではあられないと思うので、漠然とした御経験の中でのお考えを聞かせていただければ、すごくためになると思うんですが、いかがでしょうか。

(秋山参考人) 例えば、広げるのか、それか、もうある程度絞ってやるやり方、どちらがいいのかというのは非常に難しいとは思いますが、でも、やはり私たちの病気を持っている親御さんというのは、先ほどのアンケートでも分かるように、回答率が71.1という、非常に皆さん前向きに捉えられている人が多いんですよ。そう考えた場合に、普通の日本で治験をするときに、治験をしようと思って集まらないのと違って、多分多くの方が協力していけるところは僕はあるというふうに思っています。

その部分から考えると、ある程度個人情報であるとか、そういうものをきちんとすることによって、私は協力する方が出てくるというふうに思っておりますので、私は、そういうふうな方を中心として、最初に、僕はモデルケースみたいな形でやっていかれてもいいんじゃないかなというふうに思っております。ちょっと答えに

なるか分からないですが、私はそういうふうに考えております。

以上です。

(福井会長) ありがとうございます。

どうぞ、久慈先生。

(久慈専門委員) すみません。ちょっと違う議論になっちゃうかもしれないんですけども、同じ立場の御両親がいて、卵を使えばこういう研究ができるということがあったとしたら、やっぱりある程度、そういう立場とは違う方に比べて協力する方が多いかもしれないかなというふうに考えてもよろしいんでしょうか。

(秋山参考人) よろしいと思います。

(久慈専門委員) ありがとうございます。

(福井会長) ありがとうございます。

そのほか、御質問、御意見ございませんでしょうか。

(秋山参考人) 先生、私の方から一言よろしいですか。

(福井会長) はい。秋山参考人、どうぞ。

(秋山参考人) 私、先ほど遺伝形質の中で、Xの遺伝性の劣性遺伝と常染色体劣性遺伝があるということでお話をさせていただきました。常染色体劣性遺伝というのは、この病気になることが、子供が生まれて初めて分かるわけです。となったときに、私は、常染色体の持っている病気というのは、やはり子供が生まれてしまって、今日にもそうなるのであれば、この常染色体のものに関しては、私は基礎研究を進めるべきではないかなというふうに非常に思っております。それによって、やはり研究をすることによって、分からなかったことが分かることによって、何かこの治療のヒントになることがあると思っておりますので、この辺は、やはり少しちょっと分けた形で、常染色体というのもちょっと見ていただきたいなというふうに思っております。

以上です。

(福井会長) ありがとうございます。

それでは、神里先生、どうぞ。

(神里専門委員) ありがとうございます。松原先生にお伺いしたいと思っております。

今回、遺伝性先天性疾患のソースを余剰胚から新規作成胚に広げるかということになるわけですが、広げた場合には、かなり個別審査は厳密にやる必要があると思っています。疾患数も極めて多いという話であるときに、今回新規作成胚をもし認めるのであれば、今後の議題として、論点として、倫理審査の件が中心になるかと思うのですが、何か加えるべき留意点というものはございますでしょうか。よろしくをお願いします。

(松原参考人) 御質問ありがとうございます。

私が、まず第一に考えることは、科学的な妥当性、そして、その研究自体のアウトカムがどこまで期待できるかということ、そこをまずきっちりと審査できる体制が必要だというふうに思います。

もちろん新規胚の提供を受ける場合は、実際にそれを提供してくださる方へのきちんとした説明、そして同意といったものをしっかりしたことが前提の上でお話しているわけですが、やはり科学的な、どこまで高いものを目指していくのか、しっかりした計画かというところが、まずは第一かというふうに思います。

たくさん遺伝性疾患はあるんですけれども、研究者の数を考えると、日本中でやみくもに驚くほどの研究が出てきて、いろいろなものをたくさんやってくるということはとても考えにくいと思うんですね。ごくごく少数の、やっぱり実績があるような人たちが出してくるような気がいたします。そういうことを私としては一番考えております。

回答になったかどうか分かりませんが、以上です。

(神里専門委員) ありがとうございます。先生の科学的妥当性の審査という点について、今までの2段階審査で今後もよいと思われるか、それとも、何らかの別の学会の関与等もあった方が望ましいと思われるのか、先生の御意見をお伺いできますでしょうか。

(松原参考人) そうですね。やはり審査に当たっては、その道の専門家ですね。例えばその疾患そのものに対する専門家、そして、ゲノム編集そのものの専門家、こういった専門家の人たちがどこかでしっかり目を通せるものでなければいけないと思います。ローカルの倫理委員会でこう言ったら語弊がありますが、余りよく知識をお持ちでない人がやるだけでは、やっぱりいけないと思います。1段階か2段階かということについては、実施上の課題はあるかと思いますが、どこかの段階で、それぞれの専門家の人たちの意見がしっかり反映できるような形態が望ましいというのは確かかなと思います。

(神里専門委員)ありがとうございました。

(福井会長)ありがとうございます。

本日は、大変重要な御議論をありがとうございました。時間のこともございますので、本日の議論の整理を事務局にさせていただいた上で、次回も更に検討を続けたいと思います。

それでは、議題の(3)でその他がございますし、それを含めまして事務局から連絡事項などをお願いしたいと思います。

(長谷部参事官)事務局でございます。

事務局では近々人事異動が予定されておりまして、堀内審議官から御挨拶させていただきます。

(堀内審議官)審議官をしております堀内です。退任の御挨拶を一言させていただければと思います。

1年間でしたけれども、本当にありがとうございました。自分は文部科学省出身で、こういった科学関係の審議会というか、委員会にたくさん、大きな予算を動かすような委員会など、いろいろ出させていただいたんですけども、こちらの委員会で議論されている内容というのはとても深く、大切な議論ばかりだったということで、ここの委員会での議論の重要性というのは、とても大切にというか、しっかり認識しているつもりでありますし、これからもきっちりフォローをしていきたいと思うような議論でありました。

自分のほかの担当をしましたのはリサーチインテグリティですね。国際的なルールをこれからどうしていくかというような議論であるとか、安全保障の議論の中で技術流出、これをやっていく中で、研究者の活動をどれくらい制限できるのかというようなことを議論していく中でも非常に参考にもなりました。これからもいろいろな科学技術を進めていくに関して、こちらでの議論というものはとてもそのベースになる大事なものだというふうに認識しております。

戻ってからも科学技術関係なんですけど、ちょっと毛色が変わって原子力の研究開発であるとか、福島原子力損害賠償の関係とか、そういったものを担当するんですけど、この分野、科学技術の分野にありますので、しっかりとこういったところも考えていきたいというふうに思っております。

お世話になりました。大変勉強になりました。引き続きよろしく願いいたします。どうもありがとうございました。

(長谷部参事官)引き続きまして、事務局からの連絡事項等でございます。

今回は、会議自体初めてのリモート開催ということで、皆様には御不便をおかけしたと思います。新型コロナウイルス感染症の状況によっては、次回以降もリモート開催となる可能性がございますので、今回出ていただきまして改善点などございましたら、事務局までメール等でお知らせいただきますと幸いです。

次回の生命倫理専門調査会の日程については、これから調整させていただきます。

事務局からの連絡事項は以上でございます。

(福井会長) それでは、第123回生命倫理専門調査会をこれで終了といたします。

本日はありがとうございました。